Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau
Direktor: Professor Dr. Stolte

Pylorospasmus und familiäres Vorkommen

(unter Berücksichtigung der Frage seiner Angeborenheit)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
bei der
Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Johannes Thierse

Breslau 1940

Druck: Schlesische Verlagsanstalt und Druckerei Karl Klossok K.-G., Breslau.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. Stolte

Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545807_0074

Das Krankheitsbild des Pylorospasmus wurde wohl das erste Mal von Beardsly im Jahre 1788 beschrieben. Doch wurden seine Ausführungen, ebenso wie die von Pauli, Williamson und Dawosky erst von der späteren Forschung ans Licht gezogen. Hirschsprung dürfte das Verdienst zukommen, im Jahre 1888 die Aufmerksamkeit der ärztlichen Wissenschaft auf dieses Krankheitsbild gelenkt zu haben. Eine genauere klinische Beschreibung verdanken wir dann den Veröffentlichungen Finkelsteins und Heubners im Jahre 1896. Und einen weiteren Ausbau brachten Arbeiten von Thomson, Ibrahim, Still, Wernstedt, Pfaundler, Bloch und Tobler.

So mannigfach aber die literarischen Abhandlungen über dieses Krankheitsbild sind, so wenig ist immer noch die Frage der Pathogenese eindeutig geklärt. Noch heut herrscht unter den Fachärzten eine große Unstimmigkeit betreffs des Unterschiedes zwischen Pylorusstennose und Pylorospasmus; und erst die Klärung der Aetiologie dieses Krankheitsbildes dürfte hier eine endgültige Einigung bringen.

Zahlreich sind die in der Literatur veröffentlichten Abhandlungen und Theorien, die zum Versuch einer Klärung dieses Krankheitsgeschehens aufgestellt wurden.

Es ist nun nicht meine Aufgabe, mich mit den einzelnen Theorien ausführlich zu befassen, daher will ich nur der Vollständigkeit halber die auch heut noch geltenden wichtigsten Auffassungen erwähnen.

Während Pfaundler zwischen angeborener Hypertrophie der Pylorusmuskulatur und reinem Spasmus unterscheidet, dabei aber die Möglichkeit einer genetischen Beziehung zwischen beiden nicht in Abrede stellt, lehnen Hirschsprung, Ibrahim, Wernstedt, Hertz, Feer, Monrad u. a. das Vorkommen eines einfachen Spasmus des Pylorus ohne Hypertrophie der Muskulatur, als bisher unbewiesen, ab.

Ausgehend von der Annahme einer Hypertrophie der Pylorusmuskulatur lassen sich nun 3 wesentliche Theorien aufstellen:

I. Die Krankheit rührt von einer Mißbildung her, als einer primären Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Die Vertreter dieser Auffassung, unter ihnen Feer, Still, Monrad, Hirschsprung,

stützen ihre Theorie auf Fälle von Pylorospasmus, die mit Mißbildung kombiniert sind.

II. Das Krankheitsgeschehen beginnt primär mit einem Spasmus der Pylorusmuskulatur, welcher erst sekundär durch Arbeitshypertrophie zum hypertrophischen Pylorus führt. Aufgestellt wurde diese Theorie von Thomson und fand einen eifrigen Verfechter in Wernstedt, der sich sehr eingehend und ausführlich mit dem Problem des Pylorospasmus beschäftigte.

III. Die Krankheit beginnt zuerst mit einer Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, zu der sich erst sekundär ein Spasmus dazu gesellt; für welche Auffassung sich Ibrahim und andere namhafte Kliniker einsetzen.

Eine schon frühzeitig beobachtete Eigenart ist die weitgehende Mehrbeteiligung der Knaben bei den Fällen von Pylorospasmus. Heubner, Feer, Ibrahim u. a. fanden bei ihren Fällen eine prozentuale Beteiligung von 80 Knaben zu 20 Mädchen; und auch an der hiesigen Kinderklinik waren von 198 Pylorospasmuserkrankungen in den Jahren 1920—1939 165 Knaben gegenüber 33 Mädchen beteiligt, was genau einem Prozentsatz von 80 : 20 entspricht.

Diese Mehrbeteiligung der Knaben versucht Stolte darauf zurückzuführen, daß die Mutter dem Kinde wachstumsfördernde Substanzen mitgebe, die beim Mädchen in Form eines nachgewiesen stark hypertrophischen Uterus in den Wochen post partum zutage treten, während sie sich beim Knaben ein anderes Erfolgsorgan unter der glatten Muskulatur aussuchen müßten, unter anderem auch den Pylorus.

Schon in den ersten größeren Arbeiten über den Pylorospasmus wurde die Frage seiner Angeborenheit aufgeworfen, sei es nun die primäre Angeborenheit einer Hypertrophie oder eines Spasmus, und auch fernerhin in der Literatur und auf Kongressen vielfach erörtert. Die gar nicht so seltenen Veröffentlichungen von familiären Vorkommen von Pylorospasmuserkrankungen ließen den Gedanken an das Bestehen eines Erbfaktors, wenigstens für diese Fälle, aufkommen, und stärkten die Annahme der Angeborenheit dieses Krankheitsgeschehens.

Im Jahre 1882 veröffentlichte Leßhaft den Sektionsbefund eines am 7. Lebenstage verstorbenen Knaben, der von Geburt an nach jeder Mahlzeit Erbrechen gezeigt und bis zu seinem Tode keine Darmentleerung gehabt hatte. Es fand sich hier eine völlige Atresie des Pylorus, eine stark vergrößerte Gallenblase und ein verengter Ductus Arantii.

2 früher geborene Geschwister dieses Knaben waren am 4. resp. 5. Lebenstage verstorben, nachdem sie von Geburt an

„mangelnder" Defäkation und Erbrechen gelitten hatten. Wenn man auch für die geschilderten Fälle zweifelsohne einen Erbfaktor annehmen kann, so möchte ich es doch dahin gestellt lassen, inwieweit es sich hier bei der Erkrankung der Geschwister um Pylorospasmus handelte, da die Krankheitssymptome zu wenig eindeutig geschildert sind, anderseits aber eine Sektion der Geschwister nicht stattfand.

Dagegen wird Henschels Veröffentlichung im Jahre 1891 in der Literatur als wohl der erst geschilderte Fall von familiärem Pylorospasmus angesehen, wenn sich auch die geschilderten Symptome manchmal nicht ganz mit dem Bilde des typischen Pylorospasmus decken.

* I. L. 19 Monate. Mutter und Vater seit langem magenleidend. Kind stets magenschwach, erbrach im ersten Halbjahr alles, im zweiten vertrug es etwas mehr. Stuhl angehalten. Jetzt wieder Exacerbation. Magen reicht bis zum Nabel. Stirbt, zwei Jahre alt, an Erschöpfung unter fortwährendem Erbrechen. Sektion: Magen dilatiert. Pylorusteil lang, reichlich ⅓ der ganzen Länge. Wandung der rechten Magenhälfte verdickt, Pylorus für starken Bleistift durchgängig. Mucosa verdickt, etwas erhaben über das Duodenum. Die Wanderverdickung greift ungefähr 1 cm über den Pylorus hinaus.

H,. L. Schwester des vorigen, starb 7 Monate alt unter ganz gleichen Krankheitserscheinungen. Erbrechen, wenn die Nahrung mehr als 3 Löffel betrug. Keine Sektion.

F. L. das 3. Kind ein Knabe leidet von Geburt an an Erbrechen, Obstipation Meteorismus. Mit 5 Monaten erbricht er bei einer mehr als 4 Löflel betragenden Nahrungsmenge unter Schmerzäußerung, oft verträgt er auch das nicht. Bei sorgfältiger Pflege Erholung, aber immer Brechneigung, Aufstoßen Flatulenz. Bis in die Mitte des 3. Lebensjahres wurde das Kind beobachtet.

A. L. Ein viertes Kind verstarb 5½ Monate alt an Tbc. Die Sektion ergab: Doppelseitige käsige Pneumonie und tuberkulöse Darmgeschwüre. Der Magen zeigte Sanduhrform und der Pylorusteil war verdeckt. Auch dieses Kind hatte von Geburt an erbrochen, wenn auch nicht so heftig, wie die Geschwister, Stuhl ebenfalls anfangs obstipiert.

Im Jahre 1906 veröffentlichte dann Heubner 41 Fälle von Pylorospasmus, darunter ein Fall von familiärem Vorkommen, bei dem 3 Kinder derselben Familie betroffen waren. Das älteste Kind, ein Mädchen, starb an tiefstem Marasmus, während ein Knabe nach Aufhören des Erbrechens an Krämpfen erlag. Auch das dritte Kind (nicht von Heubner behandelt) verstarb infolge dieses Leidens.

* Ausführliche Krankengeschichten s. Originaltext Arch. f. Kdhlkd. Bd. XIII, 1891.

Während Henschel nur die Tatsache eines Falles von familiärem Pylorospasmus schilderte, ging Heubner nun, durch diesen Fall angeregt, weiter und konnte in einem Fall anamnestisch eruieren, daß die Mutter eines Mädchens, das als Kind an Pylorospasmus gelitten hatte, selbst bis zum 6. Lebensmonat an zweifellosem Pylorospasmus erkrankt war. Und in zwei weiteren Fällen von Pylorospasmus erfuhr er, daß je ein älteres Geschwister als Säugling monatelang pylorospasmuskrank gewesen war. Heubner steht nicht auf dem Standpunkt, daß es sich beim Pylorospasmus um eine Neubildung oder Mißbildung handle, sondern pflichtet Wernstedts Auffassung einer funktionellen Neurose des Magens bei. Dabei hält er den Spasmus für das Primäre und glaubt in der Familiendisposition zum Pylorospasmus einen Beweis für seine Angeborenheit zu sehen.

Brommers berichtet im folgenden Jahre, daß auch er das Leiden bei 3 beobachteten Pylorospasmusfällen, zweimal in derselben Familie erlebt habe.

Ashby weiß zu berichten, daß 4 Kinder derselben Mutter an Pylorospasmus litten und bald nach der Geburt starben.

Bei einer Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde im Jahre 1908 berichtete Feer, daß er unter 13 Krankheitsfällen 2 Geschwister beteiligt sah und in 4 Fällen schwere Nervenleiden bei Geschwistern und Eltern vorfand. Und im Handbuch für Kinderheilkunde aus dem Jahre 1924 berichtet er über einen weiteren Fall, bei dem 3 Geschwister an Pylorospasmus erkrankt waren. Außerdem hatte er ein pylorospasmuskrankes Geschwisterpaar gesehen, das mit einem anderen Patienten denselben Urgroßvater hatte.

Zu diesen ersteren Ausführungen fügte Schulten in der Diskussion hinzu, daß auch er das Krankheitsbild bei 3 Kindern derselben Familie beobachtet habe und zwar sei die Erkrankung immer in den ersten 8 Lebenswochen zum Ausbruch gekommen.

Ibrahim berichtet in einer Abhandlung über die Pylorusstenose der Säuglinge, daß auch er familiäres Vorkommen beobachtet habe. Ebenso weiß er von Fällen, die von Freund, Köppen, Grisson, Siegert-Langstein und Schotten gesehen wurden, zu berichten. Rosenhaupt sah ebenfalls 2 Geschwister an Pylorospasmus erkranken, wobei eines verstarb.

Interessant ist ein Fall von familiärem Pylorospasmus, der von Berend (Budapest) im Jahre 1910 veröffentlicht wurde, und zwar insofern, als es sich hier um die beiden eigenen Kinder des Verfassers handelte und er das Leiden von seinem ersten Beginn an verfolgen konnte. In Ungarn waren bis dato noch keinerlei Pylorospasmusfälle veröffentlicht worden, da wohl das Krank-

heitsgeschehen in der dortigen Fachwelt noch nicht genügend bekannt war.

* Das erste Kind, ein Mädchen, zeigte vom 4. Lebenstage an Erbrechen in hohem Bogen und späterhin peristaltische Wellen. Stuhlgang obstipiert. Am 21. Tage erfolgte Operation in Form der Loretaschen Divulsion. Der Pylorusteil erwies sich als verdickter Tumor. In das Lumen des Pylorus konnte eine dicke Pinzette eingeführt und leicht geöffnet werden. 12 Tage nach der Operation blieb das Erbrechen aus und das Kind gesundete völlig.

Bei dem 3 Jahre später geborenen Bruder trat in der 2. Lebenswoche Erbrechen im Strahl auf und peristaltische Wellen wurden sichtbar. Nach konservativer Behandlung (Thermophor, warme Kataplasmen, täglich.e Darmwaschungen) in der 5. Woche Besserung und nach 6 Wochen Aufhören des Erbrechens.

Interessant ist es, daß Verfasser als erster das Verhältnis zwischen aufgenommener und erbrochener Nahrung genau bestimmte und graphisch darstellte.

Bei der Mitteilung von 4 in Form der gastroenterostomia posterior operierten Pylorospasmusfällen erwähnt Hammond, daß sich darunter auch 2 Geschwister befanden, und zwar ein Knabe und ein Mädchen, die am 42. bzw. 60. Lebenstage operiert wurden und gesundeten.

Desgleichen veröffentlicht Reuben im Jahre 1914 einen Fall von familiärem Pylorospasmus. Und zwar war das älteste Kind an Pylorospasmus verstorben, das zweite gesund und das jüngste litt seit der 6. Lebenswoche an explosionsartigem Erbrechen 5 bis 10 Minuten nach Nahrungsaufnahme. Es wurde unter allaitement mixte geheilt.

Liefmann konnte durch eingehende anamnestische Erhebungen bei verschiedenen Pylorospasmuspatienten familiäres Vorkommen feststellen. Und zwar waren 2mal der älteste Bruder, 1mal die älteste Schwester und 1mal 2 Brüder von den Patienten im Säuglingsalter pylorospasmuskrank gewesen. In zwei weiteren Fällen sollen auch der Vater an Pylorospasmus gelitten haben.

Reiche schreibt bei der Veröffentlichung von 47 Pylorospasmusfällen folgendermaßen:

„In Übereinstimmung mit der Literatur fanden wir jene Kinder besonders gefährdet, bei denen das Leiden familiär auftritt. Unter unserem Material wurde bei 3 Kindern = 6,4 Prozent ein familiäres Auftreten beobachtet und zwar hatte je einmal das erste, zweite und dritte Kind an schwerem Pylorospasmus gelitten. Letzteres war dem Leiden erlegen. Zwei unter den

* Siehe die ausführlichen Krankheitsgeschichten im Originaltext Jahrbuch f. Kdhlkd. Bd. 72, 1010, S. 180.

3 Kindern zeigten die Erkrankung in seiner schwersten Form. Das Leiden zeichnete sich in diesen Fällen vor allem durch die lange Dauer der Erscheinungen aus."

Auch Finkelstein berichtet in seinem Lehrbuch für Säuglingskrankheiten, daß er eine Familie mit 4 und 2 mit 3 Pylorospasmuskranken kenne.

Ebenfalls berichtet Thomson im Jahre 1921, daß er bei 100 sicher diagnostizierten Pylorospasmusfällen mehrmals Familienangehörige gleichartig erkranken sah.

Einen Fall von familiärem Pylorospasmus, bei dem auch der Vater an Pylorospasmus litt, veröffentlichte 1926 Caulfield. Dabei war eine Tochter, die unter typischen Pylorospasmuserscheinungen erkrankt war, nach Rammstedtscher Operation verstorben, während ein Sohn noch an Pylorospasmus litt.

Das familiäre Auftreten in einer Arztfamilie wird von Rammstedt berichtet. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

* Das erste Kind, eine Tochter, geb. 1904, bekam 8 Tage nach der Geburt dauerndes Erbrechen mit krampfartigen Bauchschmerzen. Dieser Zustand dauerte 5 Monate bis spontane Besserung eintrat.

Das zweite Kind, ein Bruder der vorigen, bekam 14 Tage nach der Geburt Erbrechen, obstipierten Stuhl, spärlichen Urin. Es erfolgte Gewichtsabnahme. Konservative Maßnahmen ohne Erfolg. Mit 4 Monaten Tod an Schwäche.

Das dritte Kind, ebenfalls ein Knabe, 1914 geb., zeigte nach 3 Wochen plötzlich krampfartiges Erbrechen und fortschreitende Gewichtsabnahme. Nach 4 Monaten plötzlich tot im Bettchen.

Die Sektion ergab eine typische hypertrophische Pylorusstennose.

Das vierte Kind nun, wiederum ein Knabe, erkrankte nach 10 Tagen ebenfalls unter Erbrechen, Obstipation. 10 Tage später nach Rammstedt operiert, wobei sich der Pylorus als stark hypertrophisch erwies. Nach der Operation kein Erbrechen mehr, Besserung.

Die erste größere Abhandlung über den familiären Pylorospasmus stammt von Bratusch-Marrain aus Graz und wurde 1928 veröffentlicht. Er schreibt unter anderem, daß der Pylorospasmus in den Alpenländern selten sei und meist einen schweren Verlauf nehme. So konnte auch er eine Familie beobachten, bei dem 3 Kinder eines Elternpaares an Pylorospasmus erkrankten.

Die Eltern sind gesund, Mutter schwer nervös.

** Das erste Kind wurde mit leichter Atresia ani geb., die operativ behoben wurde. 2 Wochen nach der Geburt beginnt gußartiges

* Ausführliche Krankengeschichten s. Originaltext. Med. Klin. 1912, Nr. 42.

** Siehe ausführlichen Originaltext. — Archiv f. Kdhlkd. Bd. LXXXV, S. 93.

Erbrechen, es tritt Abmagerung ein. 3 Wochen später Exitus. Die Sektion ergab einen hochgradig hypertrophischen Pylorus.

Das zweite Kind zeigte 4 Wochen nach der Geburt Erbrechen und starke Gewichtsabnahme. Operation nach Weber-Rammstedt, wobei ein stark hypertrophischer Pylorus gefunden wurde. Tod an postoperativer Peritonitis.

Das dritte Kind bekam 2 Monate nach der Geburt strahlartiges Erbrechen und starke Gewichtsabnahme. Schließlich aber bei konservativer Behandlung Besserung.

Zum Schluß seiner Arbeit weist Verfasser noch darauf hin, daß Familien mit Pylorospasmusfällen auf der Hut sein und möglichst frühzeitig und selbst bei Verdacht einer Pylorospasmuserkrankung eines Säuglings einen Arzt konsultieren sollen.

Cockayne beobachtete in 2 Familien Pylorospasmuserkrankungen bei Geschwisterkindern und glaubt, daß Vererbung hierbei eine Rolle spiele. Nach dieser Veröffentlichung aus dem Jahre 1934 bringt er 1938 vier weitere Fälle, bei denen 3 mal ein Pylorospasmus bei Vater und Sohn vorkommt. Da in diesen Fällen auch ein Geschwister des Vaters ein krankes Kind hat, nimmt er den Vater als Vermittler des Krankheitsgeschehens an. Die Möglichkeit eines „dimeren" Erbganges mit einem autosomalen und einem geschlechtsgebundenen Gen wird erörtert. Unvollständige Dominanz mit partieller Geschlechtsbegrenztheit auf das männliche Geschlecht würde dann auch bei „monomerem" Erbgang zu ähnlichen Resultaten führen, wie die tatsächtlich gefundenen.

Weiterhin veröffentlichte Schreiber 1933 einen Fall von Pylorospasmus bei einem Säugling, dabei litt der Vater an einem Duodenalulcus und der Großvater (aus unbekannter Ursache verstorben) bekam mit 45 Jahren eine Pylorusstenose. Verfasser glaubt daraus schließen zu dürfen, daß die Neigung zur Pylorusstenose beim Großvater ebenso angeboren sei, wie bei dessen Enkel. Ein Beweis dafür wird aber nicht erbracht.

Ausgehend von der röntgenologischen Feststellung eines verlängerten und verengten Pyloruskanals bei Pylorospasmus, einer Verlängerung, die auch nach der Operation bestehen bleibe, versucht Halbertsma für das Auftreten der klinischen Symptome eine Erklärung zu geben. Der zu lange Kanal soll erst einige Tage nach der Geburt beim Zunehmen der Nahrungsmenge ununzureichend werden, wonach sekundär durch Arbeitshypertrophie des spastisch zusammengezogenen Pylorus eine stärkere Verengung auftritt; hierdurch lassen sich dann die ersten paar symptomlosen Lebenswochen erklären. Er sieht im Pylorospasmus eine angeborene Mißbildung, die als solche erblich sei und familiär vorkommen müsse. Auf 36 selbst beobachtete Fälle

kamen nicht weniger als 3 Familien mit 2 und 2 Familien mit 3 solchen Erkrankungen. Die Kinder aus den ersten beiden Familien waren außerdem Vetter und Base voneinander, während ein Onkel der Kinder sehr wahrscheinlich auch pylorospasmuskrank war. Er weist noch auf die Zwillingsforschung hin — auf die ich nachher noch gesondert eingehen möchte — und erwähnt eine eigene Beobachtung eines zweieiigen Zwillingspaares, bei dem nur ein Partner an Pylorospasmus erkrankt war.

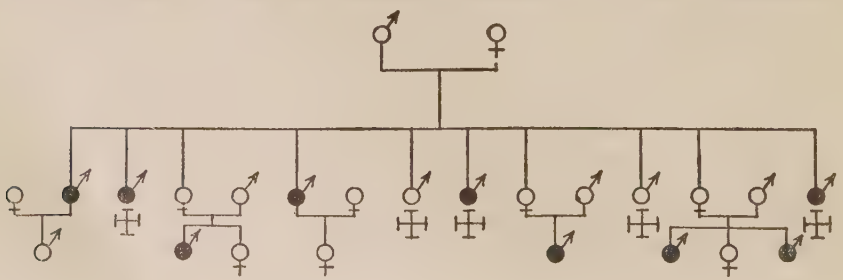
Die wertvollste Veröffentlichung über familiären Pylorospasmus aber stammt von Brendle aus dem Jahre 1936. Soweit Verfasserin die Fälle nicht unmittelbar selbst beobachten konnte, stellte sie nach genauen anamnestischen Erhebungen die Diagnose, und zwar galt dabei als Kriterium die Angabe des gleichzeitigen Bestehens folgender Symptome. Beginn des Erbrechens bei Knaben in den ersten Lebenswochen, Erbrechen sofort oder kurze Zeit nach der Mahlzeit und zwar in hohem Bogen, Stuhlverhaltung, starke Abmagerung und etwaige Besserung bis zum 4. oder 5. Lebensmonat.

Zum ersten handelt es sich um eine Bäckerfamilie auf dem Lande, die anscheinend in guten Verhältnissen lebt. Hier sind 3 Brüder an Pylorospasmus erkrankt, und zwar die letzten beiden sehr schwer. Sie starben beide in einer Kinderklinik, der jüngste an Atrophie einige Wochen nach der Operation. Das Erbrechen hatte nach der Operation fortbestanden. Die Großmutter der Kinder gibt an, daß ihr einer Sohn, ein Onkel der Kinder väterlicherseits, an Pylorospasmus gelitten habe.

Weiterhin ein sehr schwerer Fall von Pylorospasmus in einer Bauernfamilie. Hier wurde der Sohn wegen Pylorospasmus operiert und geheilt. Der Vater hatte ebenfalls an Pylorospasmus gelitten.

Als dritter Fall eine Kaufmannsfamilie, in der Vater und Tochter an Pylorospasmus erkrankt waren.

Den markantesten Fall bildet eine Handwerkerfamilie, die sehr bestimmte Angaben machen konnte. Von den Großeltern



war nichts besonderes zu berichten. Von den 10 Kindern sollen die 5 von 7 Söhnen an Pylorospasmus gelitten haben. 5 Kinder sind klein verstorben: 2 an Diphtherie und 3 schon in den ersten Lebensmonaten unter den Erscheinungen des Erbrechens und der Abmagerung. Die Kinder der beiden Söhne, ein Knabe und ein Mädchen — allerdings einzige Kinder — sind gesund. Dagegen erkrankten alle Söhne (4) der 3 gesunden Töchter.

Von den 73 beobachteten Pylorospasmusfällen entfielen auch hier 89 Prozent auf Knaben.

Eine jahreszeitliche Häufung der Krankheit, wie sie vielfach in der Literatur erwähnt wird, konnte Verfaserin nicht feststellen. Sie erwähnt dann ebenfalls noch die Zwillingsforschung und kommt zu dem Schluß, daß es sich beim Pylorospasmus wohl nicht nur um eine neuropathische Konstitution, sondern wohl um einen spezifischen Erbfaktor handle, daß man aber über den Erbgang bei der Kleinheit des Materials nichts Sicheres sagen könne.

1938 teilt Lereboullet noch einen Fall von familiärem Pylorospasmus mit, bei dem der Vater als Kind an einwandfreiem Pylorospasmus litt, und dessen erster und zweiter Sohn ebenfalls pylorospasmuskrank war. Der zweite Sohn wurde nach Rammstedt operiert.

Schließlich noch ein Fall von familiärem Pylorospasmus, den Blacher im Jahre 1939 veröffentlichte.

Es handelt sich um die Familien der Brüder W. M. und G. M.*

Familie G. M.

1. Kind komplikationslos und normalgewichtig geboren im Jahre 1924. Schon wenige Tage nach der Geburt heftiges Erbrechen. Wird mit 2400 g Gewicht und 39,0 Temp. in die Klinik eingeliefert. Auf Drängen der Eltern Pylorotomie. Nach 48 Stunden Exitus an Peritonitis.

2. und 3. Kind, 2 Mädchen, 1926 und 1928 geboren, entwickeln sich regelrecht.

4. Kind, ein Knabe am 13. 2. 37 mit einem Geburtsgewicht von 4100 g. 4 Wochen nach der Geburt strahlartiges Erbrechen und Gewichtsabnahme. Es erfolgt Klinikaufnahme. Am 23. 3. 37 Pylorotomie. Daraufhin schlagartiges Aufhören des Erbrechens. Schon 2 Tage später Gewichtszunahme. Ungestörte Entwicklung weiterhin.

Familie W. M.

1. Kind, 1926 geb., ist gesund.

Das 2. Kind, ein Knabe, wurde 1930 geb. und erkrankte in der 3. Woche an schwerem Pylorospasmus, der konservativ behandelt wurde. Erholung begann erst 2 Monate später.

---

* Siehe ausführlichen Originaltext. Kinderärztliche Praxis, 10. Jahrg., Heft 6, 1939.

Zum Schluß schreibt dann der Verfasser:

„Die Umfrage in der Familie M. deckt eindeutig mitunter schwere neuropathische Belastung auf. Dasselbe trifft in der Familie G. M. auch für die Aszendenz mütterlicherseits zu. Sicher ist nun, daß keines der beiden Elternpaare an auffallendem Pylorospasmus gelitten hat. Es konnte auch nichts in Erfahrung gebracht werden, was den Verdacht aus Pylorospasmus in der Aszendenz hat rechtfertigen können. Bemerkenswert ist jedenfalls das in einer Generation sich geltendmachende gehäufte und geschlechtsgebundene Auftreten von schwerem Pylorospasmus. Keinesfalls steht aber diese Mitteilung in Widerspruch zur Annahme der Erblichkeit der Anlage zum Pylorospasmus."

Auch in der hiesigen Universitätskinderklinik wurden unter 198 Pylorospasmusfällen aus den Jahren 1920—1939 2 Fälle von familiärem Pylorospasmus beobachtet und anamnestisch genau eruiert.

Bei dem ersten Fall handelt es sich um eine Bergmannsfamilie, in der 2 Kinder an Pylorospasmus erkrankt waren.

F. A. Urgroßeltern aus unbekannter Ursache verstorben. Die Eltern des Vaters beide gestorben. Und zwar der Vater infolge Herzmuskelschwäche im Alter von 60 Jahren, die Mutter infolge eines Lungenleidens. Die Eltern der Ehefrau leben und sind gesund.

Der Vater der Kinder ist 39 Jahre, die Mutter 35 Jahre alt. Beide sind gesund und nie ernstlich krank gewesen. Weder bei den Urgroßeltern, Großeltern noch bei den Eltern irgend etwas über eine bisherige Pylorospasmuserkrankung zu eruieren. Keinerlei Erb- oder Geisteskrankheiten. Tbc. kommt in einigen Fällen in der Familie vor, so z. B. bei der Mutter des Vaters und bei einem Bruder des Vaters, die beide an Tbc. verstorben sind.

Eine Schwester des Vaters ist verheiratet und hat 3 Kinder, welche bisher immer gesund waren. 3 Geschwister der Ehefrau sind ebenfalls verheiratet, davon hat ein Bruder 3 Kinder, eine Schwester 3 Kinder und ein Bruder 2 Kinder, welche bisher sämtlich gesund waren und nie Anzeichen von Pylorospasmus zeigten.

Vater und Mutter hatten als Kind beide Rachitis, sind sonst aber nie ernstlich krank gewesen. Vater trug infolge Unfalls 1935 eine Beckenquetschung davon.

Das erste Kind, ein Mädchen, am 18. 3. 28 geboren, mit einem Geburtsgewicht von 2250 g zeigte nie Anzeichen von Pylorospasmus. Es wurde von der Muter infolge von Involution der Milchdrüsen nicht gestillt. Die Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett waren bei diesem, wie auch bei dem folgenden Kinde normal.

Das zweite Kind, ein Knabe, wurde am 6. Oktober 36 mit einem Geburtsgewicht von 3250 g geboren. Es wurde bis zum Beginn des gußartigen Erbrechens am 20. 10. gestillt. Da das Erbrechen trotz ambulanter Behandlung einer Fachärztin nicht zu beeinflussen war, wurde

das Kind in das Knappschaftslazarett überwiesen, wo es 3 Tage später am 7. 12. 36 erlag. Sektion fand nicht statt.

Das dritte Kind, ein Knabe, wurde am 14. 5. 38 mittels Zange mit einem Geburtsgewicht von 4000 g geboren. Das Erbrechen trat bald nach der Geburt auf und war ambulatorisch nicht zu beeinflussen, weswegen das Kind am 27. 6. 38 in die Universitätsklinik aufgenommen wurde.

Befund bei der Aufnahme: Knabe in dürftigem Allgemeinzustand. Erbricht in hohem Bogen, typische vom linken Rippenbogen nach der Nabelgegend verlaufende peristaltische Wellen werden beobachtet. Das Kind bekam zweistündlich Frauenmilch und 3—4 mal ¼ Zäpfchen Vasano. Nach 10 Tagen besserte sich der Zustand, so daß die Pausen zwischen den Mahlzeiten vergrößert werden konnten. Der Stuhlgang war nur zeitweise obstipiert. Nach 10tägigem Gewichtsstillstand nahm dann das Kind vom 4. 8. ab wieder regelmäßig zu, und die Pausen zwischen den Mahlzeiten konnten weiterhin vergrößert werden. Das Kind wurde schließlich auf Acilettemilch umgesetzt und am 12. 8. 38 nach Hause entlassen, nachdem das Erbrechen bereits seit dem 12. 7. völlig sistierte.

Das Kind ist heut frisch und gesund. Es ißt und trinkt reichlich und mit gutem Appetit. Nie mehr irgendwelche Anzeichen von Erbrechen.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um die Erkrankung von 4 Geschwistern an Pylorospasmus.

F. A.: Väterlicherseits Großvater und Großmutter tot (Ursache unbekannt). Der Vater selbst ist gesund. Die Geschwister des Vaters sind ebenfalls gesund und haben gesunde Kinder. Müterlicherseits starb der Großvater infolge Diabetes und Nierenleidens, die Großmutter an Brustkrebs. Die Mutter selbst ist gesund und auch noch nie ernstlich krank gewesen. Keine Fehlgeburten. Geburten immer spontan und normal ausgetragen. Die Mutter war selbst nebenberuflich tätig als Propagandistin und Vertreterin, und übte ihren Beruf meist bis zu ein bis zwei Wochen vor der Niederkunft aus. Die Geburtsgewichte der Kinder schwankten zwischen 3000 und 4000 g. Bemerkenswert erscheint es, daß die Mutter vom 10. Tage ab immer zusätzlich 2 Flaschen täglich reichen mußte, da die Muttermilch nicht ausreichte. Die Geschwister der Mutter sind ebenfalls gesund und haben auch gesunde Kinder. Nirgends in der Verwandtschaft ist irgend ein Fall von Pylorospasmus oder Nervenleiden bekannt.

Kinder:

1. Das erste Kind, ein Mädchen, zeigte nie Anzeichen von Pylorospasmus oder nervöser Belastung. Es starb 14jährig infolge Gehirngrippe.

2. Das zweite Kind, ein Knabe, zeigte ebenfalls nie irgendein Anzeichen von Pylorospasmus oder nervöser Belastung und starb 7jährig an den Folgen eines Unfalles.

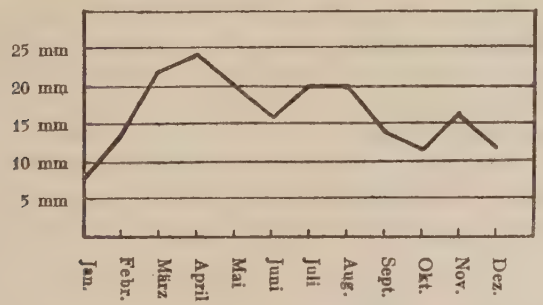
3. Der am 5. 1. geborene Fritz-Ludwig L. erkrankte bald nach der Geburt an strahlartigem Erbrechen und Obstipation und verstarb in völliger Erschöpfung in einem Kinderkrankenhaus.

4. Kurz-Heinz L., geboren am 7. 3. 36 wurde etwa 14 Tage zu früh mit einem Geburtsgewicht von 2900 g geboren. Die Geburt dauerte 3½ Stunden und das Kind war etwas asphyktisch. Am 26. 3. 36 kommt das Kind in ein Kinderkrankenhaus unter der Angabe, daß es seit 4 Tagen im Strahl erbricht, in den letzten 2 Tagen sogar nach jeder Mahlzeit. Befund: dürftiges, blasses, untergewichtiges Kind, der Leib weich, Stuhlentleerung 2—3 mal täglich. In den folgenden Tagen Stuhlverhaltung, peristaltische Wellen am Leib sichtbar, weiterhin Erbrechen im Strahl, besonders nach den Mahlzeiten. Weitere Gewichtsabnahme, daher tägliche Infusion subcutan. Therapie: Vasano, beginnend mit 3×½ Zäpfchen täglich. Schließlich am 11. 4. Nachlassen des Erbrechens, Stuhl täglich, keine Peristaltik mehr sichtbar, trinkt wieder mit Appetit. Am 16. 4. wurde der Stuhl noch einmal schlechter; dann aber an den folgenden Tagen wieder Besserung und langsame Gewichtszunahme. Am 17. 5. hat Patient seit 3 Tagen Temperatursteigerung und wird am 1. 6. wegen Varizellen (Zimmerinfektion) auf die Quarantänestation verlegt. Ein Furunkel hinter dem Ohr mußte am 4. 6. eröffnet werden. Am 19. 6. zeigt das Kind zeitweise angestrengte Atmung und ist sehr unruhig. Am 23. 6. Kollaps; Atmung sehr oberflächlich, Farbe blaßcyanotisch. Nach Gaben von Sympatol und Lobelin erholt sich das Kind. Am 24. 6. weiterhin sehr schlechte Atmung. Trotz Sympatol und Lobelin Exitus. Sektion fand nicht statt.

5. Dorothea L., geboren mit einem Geburtsgewicht von 2900 g. Die Geburt verlief normal. Am 21. 9. wird das Kind in ein Kinderkrankenhaus eingewiesen, da es seit 5 Tagen 2—3stündlich im Strahl erbricht und der Stuhl verhärtet ist. Befund: Dürftiger Ernährungszustand, Kind erbricht im Strahl, Magenwellen nicht beobachtet. Die Therapie besteht in 2×⅓ Zäpfchen Vasano. Am Nachmittag des gleichen Tages Temperatur 41,2, daher feuchte Brustwickel und Aspirin. Am 23. 9. erbricht das Kind weiterhin im Bogen, und bei der Magenspülung entleert sich immer ein groß Teil der aufgenommenen Nahrung. Die tägliche Gewichtsabnahme macht wiederholte parenterale Zufuhr von ⅔ Traubenzucker und ⅓ Ringerlösung notwendig. Am 26. 9. erbricht das Kind seltener. ¼ Zäpfchen Vasano ruft aber erneute Temperatursteigerung hervor. Bei 8 kleinen konzentrierten Mahlzeiten täglich und parenteraler Flüssigkeitszufuhr geringe Gewichtszunahme. Häufige Magenspülungen und Magenausheberung vor jeder Mahlzeit. Am 6. 10. ist das Erbrechen seit Tagen wieder stärker geworden und nicht zu beeinflussen, daher wird die Operation erwogen. Am 7. 10. erfolgt Operation nach Weber-Rammstedt. Danach an den folgenden Tagen kein Erbrechen mehr. Die Wunde verheilt, nach anfänglichem Eitern der Stichkanäle, reizlos. Am 27. 10. plötzlicher Temperaturanstieg und über den Lungen vereinzelte RG.s, und etwas Husten. Es wird Transpulmin gegeben. Am 30. 10. ist die Temperatur wieder abgeklungen, kein Husten mehr, Wohlbefinden. Am 14. 11. erfolgt, nach guter Gewichtszunahme und allmählichem Umsetzen auf 5 Mahlzeiten, die Entlassung. Das Kind ist jetzt nach 1¼ Jahren wohlauf. Es ißt und trinkt mit gutem Appetit zeigte nie mehr pylorospastische Anzeichen.

6. Marianne L. wurde am 10. 9. 39 mit eines Geburtsgewicht von 3000 g geboren. Die Geburt verlief normal. Am 12. 10. 39 wurde sie in die Universitätsklinik aufgenommen, da seit 8 Tagen Erbrechen im Strahl bestand. Befund bei der Aufnahme: Ausreichender Ernährungszustand, Fettpolster mäßig entwickelt. Es besteht strahlartiges Erbrechen nach der Mahlzeit und Obstipation. Die Therapie besteht in 3×¼ Zäpfchen Vasano. Am 19. 10. sind deutliche peristaltische Wellen sichtbar und eine ½ cm lange strangförmige Resistenz fühlbar. Die Ernährung besteht in 2stündlichen Gaben von 40 g Frauenmilch. Weiterhin Vasano. Stuhl zeitweise noch angehalten. Erbrechen etwas gebessert. Am 1. 11. wieder gehäuftes Auftreten von Erbrechen, nachdem Vasano 2 Tage abgesetzt war. Am 6. 11. gut sichtbare peristaltische Wellen. Auftreten von exsudativer Diathese. 2 mal Magenausheberung. Am 14. 11. ist keine Peristaltik mehr sichtbar. Das Erbrechen hat aufgehört. Gaben von 0,5 Ovocyclin zur Wasserbildung und als Antivometicum seit einigen Tagen. Am 21. 11. Gewichtszunahme. Alle 2 Mahlzeiten Zulage von 10 g Frauenmilch. Am 29. 11. Beginn mit künstlicher Ernährung (Acilettenmilch). Kein Erbrechen mehr. Am 6. 12. munter. Weiterhin Ernährungsumstellung auf Acilettenmilch bei gutem Stuhl. Am 15. 12. wieder vereinzelt Erbrechen, daher Vermehrung von Vasano, dazu Luminaletten. Am 4. 1. sistiert das Erbrechen seit etwa 14 Tagen. Ein Furunkel im Nacken spontan eröffnet. Kind völlig auf Acilettemilch umgesetzt. Entlassung am 25. 1. mit einem Gewicht von 4080 g, nachdem Vasano allmählich abgesetzt worden war und seit 14 Tagen überhaupt nicht mehr gegeben wurde. Seither Wohlbefinden, kein Erbrechen mehr. Das Kind ißt und trinkt mit gutem Appetit.

In bezug auf die jahreszeitliche Häufung des Pylorospasmus konnte ich an unserer Klinik folgende Verteilung der 198 Fälle auf die einzelnen Monate feststellen: Januar 8, April: 24, Juli 20, Oktober: 12, Februar: 14, Mai: 20, August: 20, November: 16, März: 22, Juni: 16, September: 14, Dezember: 12, was graphisch dargestellt folgendes Bild ergibt:



Als Index der Kurve dient 1 mm pro Fall.

Danach besteht ein ausgesprochener Frühjahrsgipfel im Monat April, und die tiefste Quote liegt im Monat Januar. Da aber bei der Aufstellung der Kurve die Aufnahmetermine in die Klinik

berücksichtigt wurden, dürfte die Kurve nur in beschränktem Maße gewertet werden.

Nach diesen Ausführungen über Fälle von familiärem Pylorospasmus komme ich nun zu den Veröffentlichungen über Pylorospasmuserkrankungen bei Zwillingen, die eine wesentliche Stütze für die Annahme eines Erbfaktors bei dem Krankheitsgeschehen des Pylorospasmus sind.

Moore veröffentlichte im Jahre 1924 die gleichzeitige Erkrankung von Zwillingen (Knaben) an typischem Pylorospasmus in den ersten 14 Lebenstagen. Beide wurden 14 Tage später bei elendem Allgemeinbefinden nach Weber-Rammstedt operiert. Daraufhin trat zunächst eine Besserung ein. Nach einigen Tagen bekam aber ein Zwilling Halbseitenkrämpfe links und starb an Atemlähmung, während kurze Zeit danach auch der andere Zwilling infolge Atemlähmung verstarb. Eine Antopsie wurde nicht gemacht.

Demgegenüber veröffentlichte Davis im selben Jahr ebenfalls die gleichzeitige Erkrankung eines Zwillingspaares, die beide nach Weber-Rammstedt operiert wurden, und zwar das eine 28 Tage alt, das zweite 34 Tage alt, und die beide nach der Operation gut gediehen.

Während sich bei diesen beiden Fällen um eineiige Zwillinge handelte, veröffentlichte Wallgreen im Jahre 1936 ein zweieiiges Zwillingspaar, und zwar erkrankte der Knabe an schwerem Pylorospasmus, während das Mädchen keinerlei klinische Symptome von Pylorospasmus zeigte, obwohl bei beiden röntgenologisch der typische Befund einer Pylorusstennose festgestellt wurde. Wallgreen glaubt daraus folgern zu dürfen, daß die Hypertrophie das primäre sei und erst ein sekundärer Spasmus als auslösender Moment in Frage käme.

Auch in der Universitätskinderklinik konnte ein zweieiiges Zwillingspaar beobachtet werden, wobei der Knabe an Pylorospasmus erkrankte, während das Mädchen keinerlei Symptome von Pylorospasmus aufwies. Die Eltern der beiden Kinder sind gesund. Ein Bruder, der älteste, lebt und ist völlig gesund.

Einen weiteren Fall von Pylorospasmuserkrankung eineiiger Zwillinge männlichen Geschlechts schildert Varden im Jahre 1933. Und zwar trat bei beiden Zwillingspartnern in der vierten Lebenswoche pylorospastisches Erbrechen auf, das in der neunten Lebenswoche eine Krankenhausaufnahme erforderlich machte. Beide Kinder wurden nach erfolgloser konservativer Behandlung operiert, wobei sich bei beiden eine deutliche Pylorushypertrophie zeigte. Verfasser hält die Erkrankung für angeboren und glaubt, daß auch Vererbung eine Rolle spiele.

Einen weiteren Fall von Pylorospasmus bei einem weiblichen Zwillingspaar erwähnte noch Brendle in ihrer Abhandlung über familiären Pylorospasmus, den sie einer Literaturangabe entnommen hat.

Card veröffentlichte 1939 ebenfalls einen Fall von Pylorospasmus bei Zwillingen. Es handelt sich dabei um die gleichzeitige Erkrankung eines mexikanischen Zwillingspaares, die mit gutem Erfolg operiert wurden.

Nach diesen Ausführungen über das familiäre Vorkommen von Pylorospasmuserkrankung möchte ich nun zusammenfassend nur folgendes sagen:

1. Familiäres Vorkommen von Pylorospasmus wird häufiger beobachtet — ich habe in meiner Arbeit 28 mit Pylorospasmus belastete Familien erwähnt, wozu noch die Fälle von Ibrahim, Freund, Köppen, Grisson, Siegert-Langstein, Thomson und Schotten kommen, wobei man zumindest für diese Fälle eine Angeborenheit des Krankheitsgeschehens annehmen kann. Allerdings muß man auch darauf hinweisen, daß diesen Fällen von familiären Pylorospasmus die überwiegende Mehrzahl von Einzelerkrankungen an Pylorospasmus entgegensteht.

2. Vereinzelte Fälle, besonders die Veröffentlichungen von Brendle, und die gleichzeitige Erkrankung eineiiger Zwillinge gegenüber zweieiigen lassen das Bestehen eines Erbfaktors beim Pylorospasmus als wahrscheinlich erscheinen, obwohl man, wie schon Brendle in ihren Ausführungen betonte, über den Erbgang wegen der Kleinheit des Materials nichts bestimmtes sagen kann, und gerade nach Stolte bei den Zwillingen der mütterliche Einfluß ein völlig gleicher sein muß.

Nach all dem, was ich während der Arbeitsabfassung in der Literatur gesehen habe, muß man die Forderung erheben, künftighin bei allen Fällen von Pylorospasmuserkrankungen eine möglichst eingehende Familienanamnese aufzustellen, damit man so allmählich ein reichliches Material sammeln kann, aus dem dann vielleicht doch einmal die Frage nach einem Erbfaktor beim Pylorospasmus, nach der positiven oder negativen Seite, geklärt wird.

Literaturnachweis

Ashby: A case of congenital stenosis of the Pylorus: Arch. of Ped. 1897, S. 498.

Berend: Über den hypertrophischen Pyloruskrampf der Säuglinge. Jahrbuch f. Kdhlkd. Bd. 72, S. 180, 1910.

Blacher: Familiäre Häufung von Pylorospasmus. Kinderärztl. Praxis 10. Jahrg., Heft 6 (1939).

Bratusch-Marrain: Über familiäres Auftreten von Pylorospasmus. Archiv f. Kdhlkd. Bd. LXXXV, S. 93, 1928.

Bommers: Med. Klin. 1907, S. 1318.

Brendle: Pylorospasmus und familiäres Vorkommen. Monatsschrift f. Kdhlkd. Bd. 68, S. 295, 1936.

Card, Thomas A.: Hypertrophic pyloric stenosis in Twins. J. Pediatr. 14, 658—660 (1939).

Cockayne, E. A.: Congenital pyloric stenosis in first cousins (Middlesex Horps London) Lancet 1934 I, 398.

— Congenital pyloric stenosis in first and second cousins. Arch. Dis. Childh. 13, 249—253 (1938).

Caulfield, Ernest J.: Familial incidence of pyloric stenosis. Americ. journ. dis. childr. Bd. 32, Nr. 5, S. 706—708 (1926).

Davis Herbert H..: Congenital hypertrophic pyloric stenosis in twins Journ. med. assoc. Bd. 83, Nr. 9, S. 686—687 (1924).

Feer: Monatsschrift f. Kdhlkd. Bd. 7, S. 427. 1908.

— Über die angeborene Pylorusstennose. Handbuch f. Kdhlkd. Bd. III. 3. Auflage. 1924.

Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. S. 680. 1921.

Halbertsma: Über Pylorospasmus. Mscht. Kinder genesk. 5, 24—34. 1935.

Hammond: Congenital pyloric stenosis, with report of four patients operated upon, two of him the same parents. Therapeut. gaz. Bd. 29, Nr. 10, S. 699—901. 1913.

Heubner: Über Pylorospasmus. Therapie d. Gegenwart. S. 433. 1906.

Henschel: Über Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. f. Kdhlkd. B. 13, S. 399. 1891.

Ibrahim: Die Pylorustennose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kdhlkd. Bd. 1, S. 208.

Leßhaft: Atresie des Pylorus bei einem Neugeborenen. Trudi obschtsch. russk. wratschei sa 1882/83 g. p. 153.

Liefmann: Über das Schicksal von Säuglingen mit Pylorospasmus und habituellem Erbrechen. Monatsschrift für Kdhlkd. Bd. XII, Originalien. S. 714.

Lereboullet: La stenose pylorique du nourisson et son traitement. A propos d'un case de stenose pylorique familiale. Nourisson 26, 341—349. 1938.

Moore: Twins with hypertrophic pyloric stenosis Southern med. journ. Bd. 17, Nr. 3, S. 187—188. 1924.

Rammstedt: Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose. Med. Klin. 1912, Nr. 42.

Reiche: Zeitschrift für Kdhlkd. 21, S. 67.

Reuben: M. G. Med. rec. 86; 737. 1914. Sammelreferat. Zeitschrift für Kdhlkd. Bd. 10, S. 416.

Rosenhaupt: Wien. Klin. Wochenschrift 1907, Nr. 39.

Schreiber Georges: Sténoses hypertrophiques pyloriques du nourisson a caractere familial et stenoses hypertrophiques pyloriques a retardement. Acta paediatr. (Stockh.) 16, 462—466. 1933.

Schulten: Monatsschrift f. Kdhlkd. Bd. 68, S. 295.

Thomson, John: Observations of congenital hypertrophie of the pylorus. Edinburgh med. journ. Bd. 26, Nr. 181—20, 1921.

Varden: Hypertrophic pyloric stenosis in twins J. Paediatr. 3, 493 bis 497. 1933.

Wallgreen: Kongenitale Pylorustenose ohne klinische Symptome. Dtsch. Gesellschaft f. Kdhlkd. Würzburg. Sitzung vom 22.—25. 7. 1936.

Wernstedt: Beiträge zum Studium des Säuglingspylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage seiner Angeborenheit. Jahrb. f. Kdhlkd. Bd. 65, S. 674. 1907.

Lebenslauf

Am 23. Juli 1915 wurde ich als der älteste Sohn des damalig praktischen Arztes Johannes Thierse und seiner Ehefrau Maria, geb. Herrmann, in Wartha, Kreis Frankenstein, geboren. In Wartha besuchte ich auch die Volksschule und trat Ostern 1924 in das Gymnasium in Glatz ein. Ab Quarta war ich Schüler des Gymnasium Carolinum in Neisse, wohin mein Vater inzwischen als Amtsarzt berufen worden war. Ostern 1934 bestand ich dann die Reifeprüfung und war vom 2. Mai bis 15. Oktober desselben Jahres im Reichsarbeitsdienst. Im WS. 34/35 begann ich mein medizinisches Studium in Breslau, wo ich auch meine ärztliche Vorprüfung ablegte. Danach studierte ich in Breslau, München und Jena, wo ich auf Vorschlag des Herrn Prüfungsvorsitzenden im September 1939 die vorzeitige Bestallung als Arzt erhielt. Von Oktober bis Dezember 1939 war ich Volontärassistent am Gerichtsärztlichen Institut in Breslau und vom 1. Januar bis 15. April 1940 Volontärassistent an der Breslauer Medizinischen Universitätspoliklinik. Ich bin seit November 1933 in der SS. und seit Mai 1937 in der NSDAP.

Johannes Thierse.